

Список литературы

1. *Cantrell C. L., Dayan F. E., Duke S. O.* // Journal of Natural Products. 2012. Vol. 75, № 6. P. 1231–1242.
2. *Sun P., Lu S., Ree T. V. et al.* // Current Medicinal Chemistry. 2012. Vol. 19, № 20. P. 3417–3455.
3. *Ishida T., Wada K.* // Journal of the Chemical Society, Chemical Communications. 1975. Vol. 6. P. 209–210.
4. *Wada K., Ishida T.* // Journal of the Chemical Society, Chemical Communications. 1976. Vol. 10. P. 340.
5. *Dalinova A. A., Dubovik V. R., Chisty L. S. et al.* // Journal of Agricultural and Food Chemistry. 2019. Vol. 67. P. 13040–13050.

** Работа выполнена при поддержке гранта РНФ 20-74-00093.*

УДК 616.3:615.91

**З. А. Шафигуллина^{1,2}, И. Г. Данилова²,
М. Т. Абидов³**

¹Уральский федеральный университет
им. первого Президента России Б. Н. Ельцина,
620026, Россия, г. Екатеринбург, ул. Куйбышева, 48,
zlata_pyankova@mail.ru,

²Институт иммунологии и физиологии УрО РАН,
620049, Россия, г. Екатеринбург, ул. Первомайская, 106,

³Институт иммунопатологии и профилактической медицины,
Словения, Любляна, ул. Повсегова, 29

АМИНОФТАЛГИДРАЗИД КАК СТИМУЛЯТОР ПРОДУКЦИИ ФАКТОРА СТВОЛОВОЙ КЛЕТКИ И РЕГЕНЕРАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕЧЕНИ*

Ключевые слова: аминокфталгидразид, фактор стволовой клетки, макрофаг, регенерация, печень, тетрахлорметан.

Изучение регенерации печени при ее токсическом повреждении с целью продления резервов функционирования данного органа долгие годы является острой медицинской и социальной проблемой. Согласно исследованиям последних лет, восстановление печени после повреждения возможно не только за счет пролиферации оставшихся неповрежденными гепатоцитов, резидентных макрофагов и мигрирующих к органу стволовых клеток костномозгового

происхождения, а также факторов роста, среди которых важная роль принадлежит фактору стволовой клетки (SCF) [1]. Предполагают, что SCF может активировать защитные механизмы в тканях в ответ на воздействие токсичных агентов [2–4]. Цель исследования – оценить возможность регуляции продукции фактора стволовой клетки в регенерирующей печени после токсического повреждения с помощью применения синтетического препарата аминифталгидразида.

Эксперимент по моделированию токсического гепатита был выполнен на 90 крысах-самцах линии Wistar массой 180 ± 10 г. Для создания модели токсического повреждения печени использовали CCl_4 , который вводили животным однократно внутрибрюшинно в дозе 50 мг/100 г массы тела. Инъекции аминифталгидразида (АФГ) (модулятора макрофагальной активности) осуществлялись в течение всего эксперимента внутримышечно из расчета 2 мг/кг.

Интактную группу составляли здоровые животные. Животных опытных групп выводили из эксперимента на 3, 7 и 14 сутки.

Методом иммуноферментного анализа в плазме крови экспериментальных животных определяли концентрацию фактора стволовой клетки. Рассчитывали митотический индекс (%), а также оценивали экспрессию Ki-67⁺ гепатоцитов и F4/80 макрофагов в ткани печени.

Статистический анализ результатов выполнен с использованием программного обеспечения OriginPro 2018 software (OriginLab Corporation, USA) и непараметрического критерия Манна-Уитни для 2-х независимых выборок ($P < 0.05$).

Результаты исследования показали, что повышенная макрофагальная активность в ткани печени в ранние сроки после токсического повреждения сопровождается увеличением вступивших в митоз или делящихся гепатоцитов, а также повышенной концентрацией фактора стволовой клетки в плазме крови. Стимуляция функциональной активности макрофагов АФГ приводит к более быстрой нормализации концентрации фактора стволовой клетки в плазме крови, чем у животных без введения препарата.

Список литературы

1. Quintana-Bustamante Q., Alvarez-Barrientos A., Kofman A. V. et al. // Hepatology. 2006. Vol. 43, № 1. P. 108–116.
2. Krieg A., Schulte Am Esch J., Schmelzle M. et al. // Transplantation Proceedings. 2006. Vol. 38. P. 3556–3558.
3. Simpson K., Hogaboam C. M., Kunkel S. L. et al. // Laboratory Investigation. 2003. Vol. 83. P. 199–206.

4. Reber L., Da Silva C. A., Frossard N. // European Journal of Pharmacology. 2006. Vol. 533. P. 327–340.

** Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 19-315-90012 и в рамках бюджетной программы № Гос. регистрации – АААА-А18-118020590107-0.*

УДК 632.4.01/.08:606

**Л. А. Щербакова, В. Г. Джавахия, С. Б. Поплетаева,
Л. Р. Арсланова, Т. И. Сметанина**

*ФГБНУ Всероссийский научно-исследовательский
институт фитопатологии,
143050, Россия, Московская обл.,
Одинцовский район, р. п. Большие Вяземы,
larisavniif@yahoo.com*

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ БЕЛОК MF-3 УСИЛИВАЕТ ЗАЩИТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ДИФЕНОКОНАЗОЛ-СОДЕРЖАЩИХ ФУНГИЦИДОВ ПРОТИВ ВОЗБУДИТЕЛЯ РИЗОКТОНИОЗА КАРТОФЕЛЯ*

Ключевые слова: белок MF-3, индуцированная устойчивость, сенсibilизация, дифеноконазол-содержащие фунгициды.

Ризоктониоз является опасным заболеванием картофеля, которое поражает вегетирующие растения и клубни и причиняет серьезный экономический ущерб [1, 2]. Для борьбы с его возбудителем (*Rhizoctonia solani*) используют обработку клубней и почвы фунгицидами, в том числе содержащими в своем составе дифеноконазол – соединение из группы триазолов (FRAC код G1), ингибирующих у грибов биосинтез эргостерина [2]. Однако использование этих персистентных фунгицидов приводит к загрязнению почвы, может быть опасным для обитающей в ней полезных микроорганизмов и способствует развитию у патогенов резистентности к фунгицидам, которая значительно снижает защитную эффективность последних [3, 4]. Применение триазолов вместе с биосенсibilизаторами, нефунготоксичными природными веществами, которые повышают чувствительность патогенов к фунгицидам, представляет собой новую экологически безопасную стратегию защиты сельскохозяйственных культур, позволяющую снизить пестицидную нагрузку и